FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Année 1888-1889 — N° 50.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

PROCESSUS TUBERCULEUX

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 Mars 1888

PAR

Jean-Baptiste-Julien MÉNEAU

Né à La Rochelle (Charente-Inférieure) le 20 décembre 1858.

Examinateurs de la Thèse :

MM. PITRES, professeur..... *Président.*
DE FLEURY, professeur... *Juges.*
POUSSON, agrégé..... *Juges.*
DUBREUILH, agrégé... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

G. GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, — RUE GUIRAUDE, — 11

1888

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Année 1888-1889 N° 50.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

PROCESSUS TUBERCULEUX

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 23 Mars 1888

PAR

Jean-Baptiste-Julien MÉNEAU

Né à La Rochelle (Charente-Inférieure) le 20 décembre 1858.

Examinateurs de la Thèse :

MM. PITRES, professeur..... *Président.*
DE FLEURY, professeur... *Juges.*
POUSSON, agrégé..... *Juges.*
DUBREUILH, agrégé... *Juges.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

G. GOUNOUILHOU, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

11, — RUE GUIRAUDE, — 11

1888

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen. — M. DENUCÉ..... Doyen honoraire.

PROFESSEURS :

MM. DENUCÉ..... } Professeurs honoraires.
MICÉ..... }

	MESSIEURS :		MESSIEURS :
Anatomie.....	BOUCHARD.	Pharmacie.....	FIGUIER.
Physiologie.....	ORÉ.	Thérapeutique.....	DE FLEURY.
Physique.....	MERGET.	Hygiène.....	LAYET.
Chimie.....	BLAREZ.	Médecine légale.....	MORACHE.
Histoire naturelle.....	GUILLAUD.	Médecine expérimentale	JOLYET.
Pathologie et thérapeutique générales.....	VERGELY	Matière médicale.....	PERRENS.
Pathologie interne.....	DUPUY.	Clinique médicale....	PICOT. PITRES.
Pathologie externe.....	AZAM.	Clinique chirurgicale.	DEMONS. LANELONGUE.
Anatomie pathologique.	COYNE.	Clinique obstétricale...	MOUSSOUS.
Histologie et anatomie générale.....	VIAULT.	Clinique ophtalmologique.....	BADAL.
Médecine opératoire...	MASSE.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE

Pathologie interne et Médecine légale

MM. ARNOZAN.	MM. MOUSSOUS.
RONDOT.	DUBREUILH.
ARTIGALAS.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe

MM. BOURSIER.	MM. POUSSON.
PIÉCHAUD.	DENUCÉ.
LAGRANGE.	

Accouchements..... MM. LEFOUR.

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie et Physiologie..... } PLANTEAU. FERRÉ.
Histoire naturelle..... NABIAS.

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Physique..... BERGONIÉ.
Chimie et Toxicologie..... DENIGES.
Pharmacie..... CARLES.

CLINIQUES ANNEXES :

Clinique chir. des enf.	NÉGRIÉ.	Maladies vénériennes.	MM. VENOT.
Clinique méd. des enf.	MM. PIÉCHAUD.	Maladies mentales...	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Accouchements..... M. LEFOUR. | Chimie..... M. CARLES.

Le Secrétaire de la Faculté, LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PREMIER MAITRE

MON GRAND-PÈRE, L. DELAYANT

A M. LE DOCTEUR SOLLES

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ DE BORDEAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE, M. PITRES

PROFESSEUR DE CLINIQUE INTERNE

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

A MES MAITRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

INTRODUCTION

En 1887, un de nos amis, le Dr Salis, ayant démontré que l'inoculation au lapin du virus tuberculeux, emprunté au poumon humain, déterminait le plus souvent, chez cet animal non pas la tuberculose pure, mais une affection septicémique à marche spéciale; nous avons pensé que, dans la phtisie, le virus tuberculeux pouvait ne pas agir seul. Si donc nous avons insisté sur ce fait, c'est ce travail qui nous aura préparé les voies.

L'idée d'admettre l'existence de plusieurs virus dans l'évolution tuberculeuse n'ayant, que nous sachions du moins, été étudiée par personne, c'est dire que les indices bibliographiques nous ont fait presque défaut.

Quel que soit le résultat obtenu, nous croyons avoir fait œuvre utile en cherchant à dégager une des nombreuses inconnues qui enveloppent encore la pathogénie de la terrible affection qui nous occupe, et le sujet nous a paru digne de passionner les esprits soucieux de se rendre compte du pourquoi des choses.

Je présente à M. le professeur Pitres tous mes remerciements

pour avoir bien voulu accepter la présidence de ce travail inaugural.

Nous avons divisé l'étude de cette question en trois parties :

Dans la première, nous avons exposé les trois processus morbides différents qui interviennent dans la phtisie.

La deuxième comprend les observations que nous apportons à l'appui de notre dire.

La troisième est réservée aux conclusions.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DU

PROCESSUS TUBERCULEUX

PREMIÈRE PARTIE

SUJET

La virulence tuberculeuse, dans le poumon, n'est pas généralement seule. Elle évolue très souvent, le plus souvent même, avec deux autres virulences. Ce point de vue n'a pas échappé aux cliniciens qui rapportaient à un génie morbide spécial, désigné jusqu'ici sous le nom de *septicémie*, un certain nombre d'accidents dits *septiques*, qui se manifestent avec les symptômes suivants : frisson, chaleur, sueurs, dévoiement et affaiblissement consécutif.

Ces accès, moins la régularité, simulent souvent, à s'y méprendre, les accès palustres. Ils sont marqués par les quatre stades :

1° Incubation silencieuse;

2° Invasion (frisson);

3° Période d'état (fièvre, chaleur, hyperthermie) d'une durée variable;

4° Déclin, sorte de période critique (sueurs, dévoiement et urines abondantes). D'ailleurs, nous n'avons pas la prétention d'affirmer qu'il nexiste pas d'autres virus unis au tuberculeux.

Avant et après ces accès, existe un calme relatif. *L'état local du poumon n'en est pas sensiblement aggravé.* Il n'y a jamais une proportion directe entre l'intensité de ces accès et la marche plus envahissante de la tuberculose pulmonaire. Quand le calme est revenu, l'auscultation et la percussion, attentivement pratiquées, ne témoignent pas d'une extension du mal tuberculeux en harmonie avec l'énergie de l'appareil fébrile de ces accès.

Aussi les cliniciens, en appelant ces accès : fièvre septique, ont-ils tacitement reconnu ou admis que ces phénomènes étaient dus à la résorption probable de produits putrides ou septiques provenant de la décomposition *in situ,* soit des matières contenues dans les cavernes, soit des crachats immobilisés dans les bronches et bronchioles engainées dans les indurations tuberculeuses du tissu pulmonaire malade et ayant ainsi perdu toute élasticité et toute contractilité. Sans le formuler peut-être d'une façon précise, tous les médecins admettent que ces accès proviennent d'un empoisonnement de nature septique qui se développe à propos de la tuberculose, comme une conséquence sinon nécessaire, du moins fréquente de l'évolution tuberculeuse. Cependant, ils admettent aussi qu'il faut l'intervention d'un ou de plusieurs agents nouveaux superposés à la tuberculose, pour produire ces accidents dont l'analogie avec les accès de fièvre putride et d'intoxication purulente des opérés, si communs autrefois, les a beaucoup frappés. Si, en général, le phtisique est sujet à ces accidents septiques, si les phtisiques de nos hôpitaux y sont très spécialement exposés, il faut cependant reconnaître qu'ils peuvent y échapper. C'est ainsi que dans les phtisies à marche lente, ces accès manquent et c'est peut-être justement à leur absence qu'il faut attribuer la longueur de cette évolution. Cette forme rare et toute spéciale de la phtisie,

caractérisée par l'extrême lenteur de son évolution, les cliniciens la disent torpide. L'observation attentive des faits témoigne que ces phtisies se rencontrent dans des situations spéciales d'isolement, et c'est ainsi que l'un de nos maîtres, Henri Gintrac, a raconté l'exemple d'une religieuse, morte très âgée, après avoir présenté toute sa vie les symptômes de la phtisie pulmonaire.

Nous avons pensé que ces accès de fièvre putride, septique, étaient dus à une autre virulence venant interrompre ou modifier le cours normal de la tuberculose et se substituer un moment ou toujours à elle. Ces virulences de reproduction facile, après avoir terminé leur cycle d'évolution généralement rapide, laissent l'organisme en paix, pendant un temps très variable, puis elles reviennent avec le même appareil symptomatique spécial. Elles interrompent la fièvre continue des malades tuberculeux par des accès de fièvre du mal septique et de la pyohémie, dont nous chercherons ultérieurement à établir le diagnostic différentiel.

Dans les intervalles de rémission, que devient la tuberculose? C'est une question digne d'études. Pour nous, elle paraît continuer silencieusement son œuvre interrompue d'envahissement. Ce qui nous frappe, c'est que les accès de fièvre septique n'apparaissent que quand le tissu pulmonaire présente des points ramollis, ulcérés, suppurés, porte d'entrée probable à la virulence que nous soupçonnons, car il est à noter que tant que le poumon n'est qu'induré, ni la fièvre septique ni la pyémie n'apparaissent. A mesure, au contraire, que le ramollissement et l'ulcération pulmonaires font des progrès, la fièvre septique devient plus fréquente et presque quotidienne. On peut donc dire qu'il y a un rapport direct entre la désorganisation pulmonaire et la fièvre septique.

Pour ceux qui ont fait de nombreuses autopsies de phti-

siques, il est superflu de dire qu'en dehors de l'éruption miliaire, si caractéristique, de la caséification centrale d'abord, périphérique ensuite, des noyaux tuberculeux, on rencontre souvent des abcès plus ou moins volumineux, plus ou moins formés d'un véritable pus, sans qu'il y ait trace de matière caséeuse. Or ce fait se retrouve dans la formation des abcès métastatiques, comme on disait autrefois, dans l'intoxication purulente, à la suite des traumatismes chirurgicaux, dans l'intoxication puerpérale, après l'accouchement, traumatisme utérin.

Mais ces accès fébriles, attribuables à ces suppurations limitées, et les accès d'invasion septique, comme un grand nombre d'états infectieux, ont des symptômes communs au début qui prêtent à confusion.

HISTORIQUE

L'idée de considérer la tuberculose comme un processus morbide complexe n'est pas neuve. Dans ses leçons sur les causes et le traitement de la tuberculose pulmonaire, M. Guéneau de Mussy citait, en 1860, le passage suivant extrait d'Arétée :

« La Phtisie a pour cause l'ulcération du poumon, succédant à une toux prolongée ou à l'hémoptysie; elle est accompagnée d'une *fièvre continue,* qui, plus marquée, en général, pendant la nuit, peut être comme masquée, se concentrer pendant le jour et paraître *intermittente;* cependant elle se révèle par le malaise, la faiblesse, l'amaigrissement. Le pouls est petit, dépressible; le sommeil est troublé, la peau se décolore..... aux symptômes précédents s'ajoutent l'oppression, la faiblesse des poumons, l'anxiété, l'impatience, l'inappétence; *les pieds sont froids le soir et brûlants le matin;* surviennent alors des *sueurs* plus pénibles que la chaleur et qui s'étendent à la poitrine. »

Nous laisserons de côté tous les travaux publiés sur la septicémie chirurgicale et faisant jouer un rôle secondaire aux désordres pulmonaires qu'elle peut produire, comme étant en dehors de notre sujet.

Nous ferons cependant remarquer qu'en 1875, Hohenhausen écrivait que l'inhalation des gaz putrides pouvait provoquer la formation d'une pneumonie lobaire avec tous les signes de la septicémie.

D'ailleurs tout le monde sait que les salles d'hôpitaux contiennent plus que tout autre lieu un grand nombre de micro-organismes dont quelques-uns sont pathogènes.

Colin d'Alfert a démontré en 1879 *(Bulletin de l'Académie de Médecine)* que les sérosités de diverses cavités, ainsi que les mucosités bronchiques, étaient douées de la puissance d'infection.

De son côté, Verneuil a montré que dans les cas de mort par septicémie chronique ou par infection putride les poumons n'offraient ni congestion ni dégénérescence graisseuse, mais qu'ils présentaient souvent les lésions de la tuberculose aiguë ou granulée. Il a noté comme symptômes généraux : de la fièvre continue avec exacerbation le soir, la peau sèche et chaude; une diminution de l'appétit, une augmentation de la soif, un amaigrissement considérable, une faiblesse très grande, de l'insomnie, des sueurs, de la diarrhée.

Ce processus symptomatique nous paraît si bien adapté à nos observations que nous penchons à croire que cette septicémie, étudiée par Verneuil au point de vue chirurgical, n'est peut-être pas absolument indépendante de l'état médical qui nous occupe.

Verneuil ajoute du reste que dans l'infection purulente, au lieu de revêtir le type pseudo-continu avec exacerbation le soir, la fièvre devient rémittente; que la marche peut être aiguë, subaiguë, chronique, ou par poussées intermittentes ou rémittentes. Ces idées nous paraissent absolument applicables au processus tuberculeux tel que nous le comprenons ainsi que nous chercherons à l'établir au chapitre *Diagnostic*.

Ce n'est qu'en 1881 que la question fait des progrès. Dans ces remarquables leçons sur la curabilité et le traitement de la phtisie, le professeur Jaccoud dit en effet (page 198) que chez les tuberculeux, la fièvre reconnaît diverses origines.

Ce que nous considérons comme fièvre d'éclosion, il la décrit sous le nom de fièvre de granulation ou de tuberculisation. Il lui reconnaît le type intermittent, quotidien, à accès vespéral dont les trois stades seraient plus ou moins nettement accusés, à déclin nocturne, bien avant le matin.

En raison du développement de foyers pneumoniques ou broncho-pneumoniques, tuberculeux ou simples, à un moment quelconque, la fièvre devient subcontinue, à maximum vespéral, durant autant que l'inflammation intercurrente. Cette fièvre qui est pour nous de nature septique, il l'appelle fièvre d'inflammation. Elle ne s'éloigne guère par ses caractères de la fièvre symptomatique d'une broncho-pneumonie primitive. C'est le cas de notre sixième observation.

Le ramollissement établi, M. Jaccoud admet une troisième variété de fièvre, liée au travail ulcératif plus ou moins rapide aboutissant à la formation des cavernes. Il l'appelle fièvre d'ulcération ou d'excavation, mais il a soin d'ajouter qu'il n'a jamais pu saisir de différence notable entre ces deux dernières formes.

Enfin, au début de la phase de ramollissement, jusqu'à la fin, la fièvre est dite de résorption. Elle est liée à la résorption des produits dont la nécrobiose encombre le poumon. Elle est le plus communément rémittente avec chute matinale qui ne ramène pas le chiffre thermométrique normal, mais qui est assez marquée pour amener une différence d'un degré et demi, entre la température du matin et celle du soir. Au début de l'ascension vespérale, il y a un frisson ou quelques frissonnements et la fin du paroxysme est accompagnée de sueurs. Cette variété de fièvre nous paraît être le type putride.

La même année, du reste, M. Pinet, dans une thèse d'agrégation, établissait que la tuberculose pulmonaire se montre dès le début, alors que les conditions qui peuvent expliquer

l'intervention d'agents septiques ne peuvent encore exister. Pour lui, cette fièvre serait commandée dans les deux premières périodes de la maladie par des poussées inflammatoires qui accompagnent l'évolution tuberculeuse à la troisième période (cavernes), il fait entrevoir qu'on pourrait la considérer comme le résultat d'un processus septicémique et il appuie son dire sur les qualités différentes que présente le pus des excavations; sur l'intermittence de la fièvre dont les rémissions et les exacerbations sont nettement marquées; sur les sueurs, celles-ci d'abord localisées à une partie du corps, se généralisent à un moment donné et le malade reste baigné dans sa transpiration. Bientôt survient de la diarrhée, vraiment colliquative, suivie d'un amaigrissement rapide et le malade s'éteint peu à peu dans le marasme.

Enfin, en 1884, dans une thèse inaugurale, M. Rolland chercha à démontrer, en s'appuyant sur les deux auteurs que je viens de citer, que la fièvre de résorption des phtisiques était un véritable empoisonnement, résultant de la résorption des produits septiques contenus dans le pus des cavernes.

Nous ne voulons pas contester la possibilité, non encore démontrée d'ailleurs, de cet empoisonnement dû à des produits solubles; nous voulons simplement ajouter à cette notion probable l'intervention d'agents virulents figurés, coexistant avec le bacille tuberculeux.

DIAGNOSTIC

Que les accès fébriles attribuables à l'intoxication purulente d'origine traumatique et les accès d'invasion septique soient peu faciles à distinguer, par suite de leur ressemblance, nul ne le contestera. La confusion est d'autant plus aisée que des accès fébriles peuvent dériver à la fois de ces deux causes, ce qui en rend évidemment le départ encore plus difficile.

L'accès presque quotidien, vespéral, qui commence à la fin du jour par le frisson ou une légère réfrigération et se termine dans les premières heures du matin par la sueur et le sommeil, est l'apanage des poumons entamés, ulcérés, qui offrent une porte d'entrée aux produits putrides, que ceux-ci soient des produits éliminés (ferments solubles) ou des ferments figurés spéciaux.

L'accès qui marque l'ensemencement tuberculeux du poumon, présente les allures d'une fièvre continue d'intensité moyenne. Celle-ci s'allume sans bruit et marche plus ou moins insidieusement, suivant l'espace envahi ou suivant la nature du poumon malade. A cette période, à laquelle il nous est rarement permis d'assister, au moins dans les hôpitaux, le diagnostic resterait incertain, n'étaient la toux et la fréquence du pouls qui témoignent d'un état pulmonaire mal défini. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation ne sont ici d'aucun secours.

Cette prise de possession nous échappe donc presque tou-

jours. Il y a ainsi un certain nombre d'ensemencements ou de poussées, qui font suite à l'ensemencement primitif ou sont eux-mêmes de nouvelles poussées. Ensuite, le mal procède par poussées successives, séparées par des intervalles inégaux plus fréquents à l'automne et au printemps : son allure sera désormais plus aiguë, en éveillant plus vivement les réactions de l'organisme. Chaque nouvel ensemencement est plus marqué par l'énergie plus grande du frisson, de la fièvre, de la chaleur, des sueurs, et parcourt des périodes qui peuvent durer de plusieurs jours à plusieurs semaines, et même ne finir qu'à la mort.

Le mal, marqué au début par du malaise, du froid, des frissons irréguliers et répétés, de la chaleur, poursuit ensuite son évolution sous forme de fièvre continue.

En outre, à ce moment, à la première ou à la deuxième poussées, la percussion et l'auscultation montrent qu'une partie nouvelle du territoire pulmonaire vient d'être ensemencée. En effet, la zone d'induration, d'expiration soufflée et prolongée, la rudesse des bruits respiratoires, la bronchophonie, la limite de la submatité et de la perte d'élasticité costale; un peu plus tard, les craquements et les râles humides de volumes divers et de tonalités différentes, témoignent suffisamment de l'extension du mal. Il nous paraît donc possible de diagnostiquer, sinon toujours, au moins souvent, les accès de fièvre septique et les accès d'envahissement tuberculeux.

C'est à l'énergie, à la durée, à la répétition fréquente et rapprochée, à ces stades bien marqués survenant à la période de ramollissement, qu'on reconnaîtra la fièvre septique.

La fièvre d'envahissement tuberculeux est au contraire longue, pseudo-continue, n'a pas la régularité et les allures périodiques si bien marquées de la fièvre septique; puis,

enfin, l'auscultation, la percussion, la palpation même, aideront à compléter la différence et à assurer le diagnostic.

Donc, pour nous, la phtisie pulmonaire est traversée par l'éclosion d'une septicémie à retours très fréquents, qui hâte l'évolution tuberculeuse et affaiblit considérablement le malade.

Cette septicémie nous paraît être très analogue, sinon identique, aux poussées de l'érythème.

Cette infection viendrait se développer sur le champ tuberculeux préexistant, sous forme d'éruptions partielles et nombreuses. Elle vient de l'extérieur, trouve son entrée et le lieu de sa pénétration dans les solutions de continuité que lui offrent les points ramollis et ulcérés du tissu pulmonaire. Cet envahissement est limité et de marche rapide, en raison des altérations préalables du poumon tuberculeux.

Caractères différentiels de la fièvre septique et de la fièvre de suppuration chez les phtisiques.

I

Accès d'invasion tuberculeuse.

Les accès d'invasion tuberculeuse forment une série. Ils débutent par des frissons légers, répétés, erratiques, inégalement séparés et pouvant durer plusieurs jours, sans grandes rémissions ni sans grande intensité au début. Ils augmentent ensuite, se rapprochent et font place à la fièvre continue.

Le malade, jusqu'ici debout, s'assoit ou se couche. Cette série de malaises, de sentiment de froid, de lassitude, de chaleur, se comporte différemment, suivant les organismes atteints et les milieux.

En interrogeant un malade d'hôpital, on arrive à savoir, au moins chez les plus intelligents, l'époque précise du premier

envahissement tuberculeux et de ses retours. Ils ont eu une, deux, trois, quatre et même parfois cinq périodes semblables d'envahissement, dont la première au moins reste généralement très nette dans leur souvenir.

Ce premier envahissement est d'autant mieux remarqué par les malades qu'il tranche plus avec un état de santé antérieure d'ordinaire excellent. Il est évident qu'il s'agit ici surtout des cas de tuberculisation chez des malades sans antécédents héréditaires morbides.

Tous signalent ces époques comme les diverses étapes de leur mal. Ils savent même préciser quel est le côté de la poitrine le premier atteint, ou si l'un des deux a été plus atteint que l'autre, ou même s'ils l'ont été tous les deux à la fois.

En les interrogeant plus attentivement, on constate nettement l'époque du premier envahissement et la période de repos relatif, apyrétique, qui sépare les nouvelles poussées.

Ces malades, dont quelques-uns nous sont très connus, viennent dans les hôpitaux réclamer des soins, soit dans l'intervalle, soit au moment même de leur poussée tuberculeuse.

Il est facile de s'assurer que chaque poussée donne naissance à une plus forte fièvre à type continu, qui n'est qu'une exacerbation momentanée, plus ou moins longue, de la fièvre continue qui fait le fond de la phtisie pulmonaire.

L'invasion tuberculeuse première n'est point marquée par un accès unique, court et d'extrême énergie; c'est, au contraire, une série d'états fébriles répétés, sans rémission complète, ni sueurs critiques, qui précède l'établissement de la fièvre continue.

Ils ne sont pas très fréquents dans la vie d'un phtisique, qui généralement en présente de quatre à cinq avant la période ultime.

Leur répétition s'accompagne d'un appareil fébrile plus

aigu, plus marqué, plus long qu'à la première atteinte. Chaque poussée nouvelle s'allonge et la période d'accalmie qui suit, s'établit lentement, jusqu'à la poussée dernière qui suit un état aigu, continué, permanent, d'où le malade ne doit plus sortir.

A tous ces caractères, on reconnaît la fièvre d'ensemencement tuberculeux et les poussées successives, que suit toujours une période de repos et d'état stationnaire plus ou moins durable.

II

Accès de fièvre septique.

Les accès de fièvre septique sont fréquents. Quand ils apparaissent, la tuberculose est nettement établie et date déjà d'un temps assez long. Ils surviennent dans l'après-midi, à la chute du jour, et plus fréquemment le soir.

Ils s'annoncent par un sentiment de froid aux pieds, aux mains, au visage, ou par des frissons soit légers, soit intenses, par du froid marqué avec tremblement, bientôt suivi d'une chaleur d'abord sèche, durant toute une partie de la nuit. Cette fièvre se juge par de la moiteur, des sueurs, de la diarrhée, des urines critiques.

Cela dure ainsi jusqu'aux premières heures du jour, moment de la défervescence et du sommeil. Ces accès affectent, par leur répétition quotidienne, l'aspect de la fièvre palustre, sans en avoir la régularité, et sans se laisser modifier par la quinine. Ces accès souvent répétés et si voisins des fièvres palustres quotidiennes, n'existent que quand le tissu pulmonaire est ulcéré. A ce moment, on peut constater la coexistence de ces accès avec les lésions cavitaires du poumon.

L'accès vespéral, répété pendant ces séries de jours, annonce donc la période d'état de ramollissement, d'ulcération du tissu

pulmonaire, ainsi que la libre pénétration dans le parenchyme des germes aériens et des produits toxiques solubles.

A ces retours quotidiens vespéraux, en séries rapprochées, à type intermittent, il est facile de distinguer la fièvre pseudo-continue de l'invasion tuberculeuse, des accès de fièvre septique.

III

Accès de la pyémie.

L'accès de la pyémie vient après une fièvre continue de durée variable. Le frisson est intense, bien marqué et surprend le malade; une rémission marquée le suit de très près. Il peut survenir à toute heure du jour et de la nuit; il est suivi d'une détente très marquée, d'un abaissement du pouls. Il ne se juge pas par des sueurs. L'intensité du frisson, éclatant après quelques jours d'un malaise indéfini, de fièvre, l'abaissement rapide de la chaleur et du pouls, l'absence des sueurs matutinales profuses serviront à diagnostiquer cette fièvre du pus.

De la relation entre le bacile de Koch et les altérations anatomiques de la phtisie.

Le bacille tuberculeux n'est pas l'agent unique de tous les désordres anatomiques de la phtisie. Cette réflexion nous a été suggérée par l'étude bactériologique du poumon des phtisiques.

Les études microscopiques que nous avons faites, avant d'aborder le sujet clinique que nous développons aujourd'hui, ne feront pas l'objet d'un chapitre spécial. Nous nous contenterons d'en donner ici les résultats condensés.

Le bacille tuberculeux de Koch est rare dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire du pthisique. Dans les cavernes, au

contraire, il existe en abondance. Plus vite un malade succombe, comme dans la phtisie galopante, par exemple, moins on trouve chez lui de bacilles tuberculeux.

M. le Dr Solles, notre maître, a cherché, en effet, pendant plusieurs années, avec une grande patience, les bacilles interstitiels, péri-tuberculeux, péri-vasculaires. Il a même poursuivi ces recherches dans les cellules géantes, et n'en a cependant trouvé qu'un petit nombre et tout à fait exceptionnellement, tandis, au contraire, que dans les cavernes le bacille de Koch est en abondance.

Le procédé d'Erlich l'y décèle en effet facilement. Devant cette double constatation, il nous a paru difficile d'admettre que le bacille tuberculeux provoque à lui seul tous les désordres non seulement des phtisies rapides, mais même des phtisies sous-aiguës. Nous avons donc été conduit à penser que la tuberculose pure, caractérisée seulement par le bacille de Koch, est très rare. Le type pur de l'infection tuberculeuse n'est presque jamais réalisé chez nos phtisiques.

Certains animaux se rapprochent davantage de ce prototype.

Le cobaye, tuberculisé expérimentalement, nous paraît être l'idéal du champ de culture pur de la tuberculose. Chez cet animal, en effet, les indurations pulmonaires entraînent la mort, bien avant le ramollissement et l'ulcération des organes tuberculisés, c'est-à-dire bien avant l'envahissement septique et purulent. Il cultive la forme torpide et meurt par lente asphyxie d'induration pulmonaire presque totale et surtout de généralisation tuberculeuse, avant la pénétration des virulences qui se superposent chez l'homme, à la virulence tuberculeuse.

Chez la vache, la phtisie pulmonaire est le plus souvent d'une grande lenteur. Le type torpide domine sans être exclusif, à l'induration des pommes pulmonaires et des ganglions suc-

cède la crétification. Chez elle, la phtisie aiguë est rare et la phtisie galopante exceptionnelle. C'est surtout sur cet organisme que la tuberculose évolue, sans le concours d'autres virulences, d'une façon générale.

Chez l'oiseau, bien au contraire, la virulence tuberculeuse acquiert une intensité inouïe. L'évolution est très rapide et c'est même en raison de ce fait, qu'aujourd'hui on se sert surtout des oiseaux dans les expériences que l'on fait sur la tuberculose dans les laboratoires.

Le type pur de la tuberculose peut néanmoins se développer chez l'homme, mais ailleurs que dans le poumon. On le trouve seulement dans des organes clos, bien à l'abri des germes aériens. La tuberculose des os, des ganglions, du testicule et le lupus qui est pour nous toujours tuberculeux, font un contraste éclatant par leur marche lente avec la rapidité de la tuberculose pulmonaire.

S'il en est ainsi, c'est que ces organes doivent à leur claustration, leur préservation des germes infectieux des milieux qu'habite l'homme, et cette évolution si lente d'un même virus dans le même organisme. A l'appui de cette assertion, nous ferons remarquer que si la fièvre septique est plus fréquente chez les phtisiques hospitalisés que partout ailleurs, c'est tout simplement en raison du milieu plus chargé de bactéries pathogènes. Pourquoi, en effet, l'évolution tuberculeuse est-elle rapide dans le poumon ? C'est parce que le virus tuberculeux y est mêlé à d'autres virulences. Là, elle est lente, très lente au contraire, parce qu'elle est seule, livrée à son développement qui est torpide par sa nature même et d'une extrême longueur.

On peut dire en somme de toutes ces manifestations tuberculeuses, soit péri, soit extra-pulmonaires, qu'elles éveillent médiocrement les réactions de l'organisme.

Si nous en exceptons la méningite tuberculeuse qui tue plutôt par l'épanchement et la compression cérébrale que par le bacille même, fort rare dans les méninges, toutes les autres localisations tuberculeuses sont de très longue durée.

Toutes ces réflexions nous ont conduit à penser que la phtisie pulmonaire était une maladie complexe, relevant initialement du virus tuberculeux, mais nous n'insisterons que sur les différences symptomatiques de l'invasion tuberculeuse, de l'invasion pyémique et de l'invasion septique.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Les 21 observations consignées dans notre travail ont été divisées d'après le mode suivant d'invasion de la maladie :

I

a) Poussée première de début; forme commune.
b) Forme hémoptoïque.

II

Poussées multiples.. { forme sous-aiguë ou phtisie commune.
forme torpide.

III

Forme pleurale.

La première section contient :

6 observations de poussée unique.
3 — de forme hémoptoïque.

La deuxième section comprend :

7 observations de phtisie commune.
1 — de forme torpide.

La troisième section en comprend 4.

Nous aurions pu recueillir un grand nombre d'observations d'accès putrides, mais à cette période quasi-finale, l'étendue des lésions, la profonde déchéance de l'organisme ne permettent plus de distinguer l'agent qui domine l'état morbide.

Une 22e observation, due à l'obligeance d'un de nos maîtres, a trait à un vaste abcès pulmonaire.

Elle forme ainsi une catégorie particulière.

Le fait est assez rare pour que nous ayons été heureux de pouvoir en signaler un exemple.

I

a) Poussée première de début; forme commune.

Observation I

B... (Joseph), né à Montendre (Charente-Inférieure), âgé de trente-six ans, menuisier, entre à l'hôpital le 29 avril 1887, salle 12, n° 39.

Antécédents héréditaires : Mère morte tuberculeuse à trente-trois ans.

Pas d'antécédents personnels.

La maladie a débuté il y a seize mois (janvier 1886). Bien que souffrant, fatigué par la toux et la fièvre, le malade a pu continuer de travailler jusqu'au mois de novembre 1886. A cette époque, la toux est continuelle, l'insomnie par suite absolue; l'affaiblissement, dû au défaut de nutrition et à la perte du sommeil, oblige le malade à cesser peu à peu tout travail. En février 1887, le malade est pris de sueurs nocturnes abondantes et très pénibles. La toux est constante, la fièvre est pseudo-continue avec exacerbations vespérales; des points de côté surviennent. En mars, cet état s'aggrave. Les points de côté, passagers au début, sont devenus continuels. Pendant le jour, le malade est obligé d'appuyer sa main sur le côté gauche, pour comprimer le point douloureux qui l'empêche de respirer. L'anorexie est absolue. En mai, l'expectoration, relativement peu fréquente jusqu'alors, devient très abondante. L'appétit revient.

De mai à juillet, le mieux s'accentue. Les crachats perdent leur viscosité et diminuent. La fièvre cesse peu à peu. Le malade, mieux portant, récupère

le sommeil. Les fonctions digestives s'exécutent normalement. L'embonpoint revient et le malade quitte l'hôpital (août 1887).

Autant que nous pouvons nous en rapporter au dire du malade, il n'y aurait eu qu'une poussée, allant de novembre 1886 à mai 1887. Nous préférons croire qu'il n'y a là qu'une série d'envahissements, se succédant à courts intervalles. Nous pourrions dire que cet envahissement se compose d'accès *subintrants;* chaque accès commençant lorsque le précédent vient de finir, depuis peu, le malade ne se rendant pas compte de la période d'accalmie qui les sépare.

Observation II

D... (Albert), né à Montrouge (Seine), âgé de trente-six ans, garçon de salle, entre le 18 janvier 1888, salle 13, n° 27.

Antécédents héréditaires : père mort de bronchite chronique à soixante ans.

Depuis huit ou dix ans, le malade a toujours toussé. Depuis deux ans cependant (1886), il est plus profondément atteint. En décembre 1887, il est obligé de suspendre son service, sans cependant s'aliter, par suite de fièvre, toux fréquente suivie d'expectorations abondantes. Il n'a jamais craché de sang.

Les lésions pulmonaires sont peu avancées. Le sommet gauche, mat à la percussion, est un peu induré. L'expiration est un peu soufflée, sans râles.

Le malade sort le 30 janvier 1888.

Cette observation est donc encore un type de poussée unique du début. Si nous avons signalé ces malades, c'est dans le but de bien différencier la marche des symptômes qu'ils présentent de ceux que nous montreront les malades rangés dans les II[e] et III[e] divisions que nous avons faites.

Observation III

I... (Marie), née à Castelnau (Landes), âgée de vingt-deux ans, domestique, entre à l'hôpital le 22 janvier 1888, salle 4, n° 10.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents personnels : la malade a eu une bronchite, il y a deux ans. En 1887, elle a eu, au mois de janvier, une deuxième bronchite ayant duré quinze jours.

Le 15 janvier 1888, elle est brusquement prise d'hémoptysie et entre pour ce fait à l'hôpital.

La malade se plaint d'être prise tous les soirs de fièvre marquée par des

stades de frisson de chaleur et de sueurs qui se continuent jusqu'au matin.

Elle sort le 1er février non améliorée.

Le 1er mars, elle rentre et ne nous présente à l'examen qu'un peu de dureté en arrière du sommet gauche avec expiration prolongée. Elle est dans une réelle période d'accalmie; au surplus, cette fille vient d'avorter; nous savons que la grossesse exerce souvent une action dérivative et retentissante sur la tuberculose.

Ce court historique montre que la malade n'est entrée à l'hôpital que par suite d'hémoptysies. Celles-ci sont l'indice d'une première poussée tuberculeuse. Les recherches ultérieures sur la marche de la maladie nous ont manqué, la malade n'étant plus revenue à l'hôpital.

Observation IV

P... (Clément), âgé de trente ans, garçon d'écurie, né à Condé, domicilié à Bordeaux, entré le 27 janvier 1888 à l'hôpital Saint-André, salle 13, n° 9.

Pas d'antécédents héréditaires. Pas d'antécédents morbides.

Sans cesser son travail, le malade tousse depuis longtemps l'hiver. Pendant une période d'instruction de 28 jours, en octobre 1887, le malade a été pris d'une bronchite qui l'obligea à entrer à l'Hôpital militaire de Tarbes. Remis sur pied en novembre 1887, il fut pris subitement d'hémoptysies en janvier 1888, et entra de ce fait à Saint-André.

L'examen du poumon qui fut fait à ce moment ne nous donna qu'un peu d'induration du sommet droit avec prolongation de l'expiration. Le poumon gauche était sain.

Le malade, amélioré par suite du repos et du traitement qu'on lui fait subir, nous quitte le 15 février. Au moment de sa sortie, l'hémoptysie avait cessé, mais les phénomènes d'auscultation sont les mêmes. Le poumon droit est toujours induré et l'expiration soufflée.

Observation V

L... (Victor), né à Boisy (Pas-de-Calais), âgé de trente ans, marchand de journaux, entre à l'hôpital le 3 février 1888, salle 13, n° 14.

Ni antécédents héréditaires, ni antécédents morbides.

Le 25 janvier 1888, le malade a été brusquement pris d'une bronchopneumonie nettement caractérisée. Après quelques jours de mieux, tous les soirs, surviennent des frissons; la nuit, le malade est baigné de sueurs.

Le 10 février, l'amélioration est plus marquée. Le cycle entier de sa broncho-pneumonie a donc duré une vingtaine de jours environ. La résolution du poumon, surtout aux parties supérieures, est cependant loin d'être complète, car, à l'examen pratiqué le 13 février, nous constatons :

1° Une rudesse persistante des sommets en avant et en arrière;

2° Un état fébrile nettement marqué le soir;

3° Des sueurs nocturnes et matutinales.

Ces différents symptômes témoignent qu'au processus aigu broncho-pneumonique, qui a été l'expression probable de l'acuité de l'ensemencement, succède maintenant une période sous-aiguë.

Cette invasion, sous forme de broncho-pneumonie, nous a paru digne d'être signalée. Il est de plus à noter que le lundi 5 mars notre malade a été repris d'une deuxième poussée tuberculeuse, marquée par des hémoptysies, de la fièvre pseudo-continue avec exacerbation vespérale et sueurs nocturnes abondantes. La rémission matinale est très nette.

Ce malade a présenté des frissons au début de la fièvre, des points douloureux épars des deux côtés de la poitrine et de la toux.

A la percussion, nous avons constaté des zones presque alternées de submatité et de sonorité, des noyaux multiples d'induration.

A l'auscultation, des zones de râles muqueux avec du souffle, en particulier en arrière; aux deux sommets, le souffle prenait le caractère presque tubaire.

Le diagnostic de premier ensemencement probable de nature tuberculeuse fut porté, mais *ad referendum,* en réservant une opinion définitive sur la marche ultérieure du mal.

Les phénomènes inflammatoires ont disparu graduellement; la fièvre et la toux se sont amendées. Il y a eu là une période de mieux qui aurait donné les meilleures espérances, n'étaient la persistance des signes d'induration du sommet et l'hémoptysie.

Observation VI

B... (Louise), née à Bordeaux, dix-huit ans, lingère, entre le 27 février 1888, n° 29, salle 4.

Antécédents héréditaires : père et sœur morts tuberculeux. Mère et frère bien portants.

Depuis quatre ans la malade présente pendant l'hiver des bronchites à répétition qui cessent absolument pendant l'été.

Elle est malade depuis quinze jours, et souffre d'une laryngite *a frigore* qui la rend complètement aphone.

Pendant l'hiver 1887-1888, elle accuse une santé meilleure, une bronchite beaucoup plus faible qu'à l'ordinaire. En février, la toux est devenue beaucoup plus intense. Elle n'a cependant pas cessé son travail. Elle a de la fièvre continue avec exacerbation vespérale (type rémittent). Elle se plaint actuellement (28 février) de souffrir du côté gauche, d'être très essoufflée. Elle crache abondamment.

L'auscultation, pratiquée le 2 mars, ne dénote que de la rudesse au sommet. La respiration est pénible des deux côtés.

La percussion dénote une diminution de sonorité sous la clavicule gauche.

Le 9 mars, l'état s'aggrave subitement. En arrière et à gauche, nous constatons un noyau de broncho-pneumonie.

Les deux poumons sont le siège d'une bronchite généralisée.

La toux et l'expectoration sont plus fréquentes et très douloureuses. Chaque accès de toux occasionne à la malade de véritables souffrances dues à l'intensité du point du côté gauche. La face est vultueuse. La fièvre continue est intense.

Le 9 mars, on applique deux larges vésicatoires à la base du thorax, en arrière.

Le 10 mars, la malade, quoique toujours très essoufflée, se dit un peu soulagée. Les accès de toux sont un peu moins fréquents. La fièvre est cependant intense. Le pouls donne à la visite du matin 124 pulsations à la minute.

b) Poussée première de début; forme hémoptoïque.

Observation VII

H... (Charles), né à Dollon (Sarthe), âgé de vingt-deux ans, entre à l'hôpital, salle 12, n° 9, le 8 novembre 1887.

Pas d'antécédents.

Malade depuis quatre mois, H... souffre d'une bronchite sans fièvre bien marquée qui ne l'oblige pas à quitter son travail (août 1887).

En septembre, il est pris un matin d'une hémoptysie abondante. Il s'affaiblit progressivement et se voit obligé (8 novembre) d'entrer à l'hôpital.

Examen à son entrée : la percussion est normale des deux côtés, mais l'auscultation dénote à gauche, en avant et en arrière, des râles sous-crépitants nombreux. En avant, le tiers supérieur, en arrière la moitié supérieure du poumon gauche sont ensemencés.

La période d'invasion a duré ici quatre mois.

Le malade accuse du malaise général, de la toux le matin et le soir, une hémoptysie considérable s'est déclarée, l'affaiblissement fait des progrès. La période d'envahissement a eu pour résultat de l'empêcher de travailler. Mais il est bon de noter que chez lui le début de l'ensemencement, caractérisé par l'hémoptysie, n'a pas présenté d'état fébrile.

17 novembre. — Ni fièvre, ni frissons le soir, pas de sueurs nocturnes. La toux persiste le matin et le soir et sans expectoration. L'appétit est conservé.

Le sommet droit se prend, la respiration est rude et on entend en avant des râles sous-crépitants.

L'état général est bon. La lésion du sommet est immobilisée.

1er décembre. — Le malade sort de l'hôpital.

Observation VIII

C... (Eugène), né à Bordeaux, âgé de dix-huit ans, boulanger, entre à l'hôpital, salle 13, n° 9, le 16 janvier 1888.

Antécédents héréditaires : mère et frère morts tuberculeux; père et deux sœurs bien portants.

Antécédents morbides : rougeole dans l'enfance; pleurésie gauche, il y a deux ans, au mois de juillet 1886.

Cette pleurésie lui a occasionné une incapacité de travail de trois mois, pendant laquelle il a constaté des sueurs abondantes, survenant surtout la nuit. Il a néanmoins pu reprendre son travail. En hiver 1886, quoique continuant à travailler, il tousse et crache du sang à plusieurs reprises. L'année 1887 est pour son mal une période réelle d'accalmie et ce n'est qu'en novembre 1887 que des hémoptysies, sans fièvre, l'obligent à entrer à la salle 15 (2e poussée). Il y reste quinze jours environ, puis sort et peut reprendre son travail pendant un mois. En décembre 1887, il est repris (3e poussée) d'hémoptysies; entre salle 12, y reste quelques jours, sort au moment du nouvel an et rentre de nouveau (16 janvier 1880 — 4e poussée), salle 13. A ce moment la toux est fréquente, bien que le crachement du sang ne se montre pas cette fois. Mais, vers la mi-février, il est repris d'hémoptysies qui durent sept à huit jours. L'auscultation et la percussion démontrent en ce moment de la congestion simple du côté droit.

Il est bon de remarquer que jusqu'ici les poussées sont apyrétiques et que dans l'intervalle des poussées la toux est modérée; mais, depuis le 20 février, il a été pris d'une diarrhée qui l'épuise, dit-il, et que le traitement approprié ne peut parvenir à faire cesser.

L'examen stéthoscopique pratiqué le 9 mars nous montre :

Un thorax normalement conformé. La palpation est un peu douloureuse à droite et en avant.

Dans la même zone, il y a de la submatité jusqu'au troisième espace intercostal, s'étendant en arrière jusqu'à la base.

La respiration est obscure en avant, avec des râles nombreux de congestion pulmonaire. A gauche et en avant, la respiration est claire et un peu puérile.

En arrière et à droite, la respiration est également obscure, mais les râles sont moins nombreux qu'en avant.

A gauche, la respiration est puérile et sans râles.

Ce malade a donc eu jusqu'ici quatre poussées nettement espacées par des périodes d'accalmie. Trois poussées sont marquées par des hémoptysies; aucune n'est compliquée de fièvre.

Observation IX

B... (Bernard), âgé de vingt-six ans, né à Melopaume (Basses-Pyrénées), conducteur de tramways, entre à l'hôpital le 24 février 1888, salle 13, n° 27.

Aucun antécédent.

Depuis quinze jours, le malade a été subitement pris d'abondantes hémoptysies. Pendant les trois premiers jours, les crachats étaient nummulaires, visqueux, d'une couleur rouge sombre et entourés d'un liquide incolore, gommeux. Ils tenaient beaucoup plus de la pneumonie que de l'hémoptysie simple; on eût dit des crachats d'une pneumonie plus sanglants qu'à l'ordinaire.

Le quatrième jour et les jours suivants, l'hémoptysie a augmenté d'abondance, tout en changeant de caractère. Le malade a dès lors perdu du sang, liquide, spumeux, rutilant en grande abondance (un à deux verres par jour).

La dyspnée augmente. L'hémoptysie franche de la tuberculose succède à celle du début qui simulait une pneumonie centrale.

Le 1er mars, le poumon droit est plein de râles sous-crépitants, durs, nombreux, pressés; le champ de l'hémoptysie a l'air de s'être étendu. Le poumon gauche est sain.

Le 8, l'hémoptysie diminue.

Le 9, elle est arrêtée, mais la fièvre persiste. La poussée bacillaire poursuit son œuvre.

Le 13, la fièvre est continue. Le malade n'en a plus conscience.

Cette observation nous a paru digne d'être mentionnée, comme étant un exemple de poussée tuberculeuse du groupe phtisie *ab hemoptoe*.

II

a) Poussées multiples; phtisie commune.

Observation X

D... (Fernand), né à Bordeaux, âgé de trente-quatre ans, fabricant de caisses, entre à l'hôpital le 18 janvier 1888, salle 13, n° 5.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Pleurésie gauche en 1883.

La maladie, qui a débuté il y a deux mois, est caractérisée par de la fièvre, de la toux, de l'anorexie, des sueurs nocturnes. Points de côté à gauche, très douloureux pendant les accès de toux.

Le poumon gauche est entièrement induré et présente des cavernules au sommet.

Le poumon droit est entièrement sain.

13 mars 1888. — Un deuxième examen nous dénote les modifications suivantes :

Le sommet du poumon gauche s'est induré davantage; on entend un bruit de souffle franchement caverneux, bien limité. Tout autour de cette caverne, la respiration est obscure. On entend des râles doux de congestion traversés par quelques râles sibilants; à droite, la respiration est un peu puérile, mais surtout sibilante.

L'état général est meilleur; la fièvre est pseudo-continue sans que le malade en ait conscience. L'appétit est un peu revenu. Malgré cet état, depuis une semaine, les frissons ont disparu, mais les sueurs sont abondantes.

Ce malade a présenté les signes de septicémie depuis qu'il est entré à l'hôpital; c'est en effet sous nos yeux que s'est excavé son poumon gauche, et c'est à partir de ce moment que se présentent les frissons vespéraux presque quotidiens, les sueurs abondantes, la diarrhée, etc., etc.

Observation XI

C... (Jean), né à Sauvageon (Gironde), âgé de trente-huit ans, rouleur, entré le 1er décembre 1887, salle 13, n° 26.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade nous raconte qu'il a déjà fait un mois de séjour à l'hôpital, d'août à septembre 1886. Pendant ce laps de temps, il avait de la fièvre,

particulièrement le soir et la nuit, avec sueurs profuses et continues, frissons le soir; il toussait modérément et crachait du sang en quantité abondante.

Croyant pouvoir reprendre son travail, il sort de l'hôpital, mais il est obligé d'y rentrer quelques jours après (fin octobre 1886), dans l'intervalle d'une poussée et dans une période d'accalmie. Mais il est bientôt pris sous nos yeux d'une nouvelle poussée caractérisée par une plus grande fréquence dans la toux, des crachats plus abondants, des frissons le soir et des sueurs pendant la nuit. La fièvre est dès ce moment continue avec exaspération le soir. En novembre, son état s'améliorant, il sort de l'hôpital.

Il part pour chez lui et y fait un séjour de un mois et demi, pendant lequel il peut reprendre ses occupations.

En janvier 1887, troisième séjour de un mois. Même état que précédemment : à noter cependant l'abondance excessive des sueurs.

Il sort de nouveau, passe neuf mois dehors dans un état de santé relativement bon, et rentre une quatrième fois, le 1er décembre. La troisième poussée nous paraît donc s'être terminée en mars. Il y a moins de fièvre.

Mais cette fois-ci la faiblesse est extrême, la toux est fréquente, les crachats sont abondants et le malade se plaint de points de côté, à gauche. La fièvre ne quitte plus le malade, qui n'en a plus conscience. Les sueurs diminuent cependant, mais l'expectoration augmente.

Au 21 janvier 1888, de l'examen de la poitrine, il résulte que le côté droit présente les lésions les plus avancées de la tuberculose pulmonaire, avec nombreuses cavernes au sommet. Les trois quarts supérieurs de ce poumon sont indurés. Le côté gauche est moins atteint : farci seulement dans sa partie supérieure, il ne présente pas de cavernes. On retrouve les traces d'une ancienne pleurésie.

Aujourd'hui, 1er mars, le malade est atteint de diarrhée colliquative. La fièvre est constante, les sueurs sont abondantes. Il est dans un état d'hecticité très avancée. La maladie fait des progrès de jour en jour, et aux poussées tuberculeuses vient s'ajouter la septicémie, très probablement due à la pénétration dans le poumon ulcéré de germes aériens, ou bien à l'action des leucomaïnes développées *in situ*. Le malade meurt le 13 mars, dans le marasme le plus profond.

Observation XII

P... (Louise), née à Asté (Hautes-Pyrénées), âgée de quarante-huit ans, cuisinière, entre à l'hôpital, salle 3, n° 22, le 25 juillet 1887.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à quinze ans.

En 1884, pneumonie qui a duré trois mois. Pleurésie pendant l'hiver 1886-1887.

Souffrante depuis le mois de novembre 1886, elle a pu continuer son travail jusqu'en mai 1887. Dès le moment d'apparition de ce malaise, elle ressent des frissons durant une demi-heure à trois heures; elle se plaint de sentir du feu dans les mains *(sic)*.

Ces symptômes augmentent peu à peu d'intensité. En mars 1887, elle est prise d'hémoptysies, qui se répètent quatre fois de mars à juillet durant vingt-quatre heures en moyenne et ne s'élèvent pas à plus d'un demi-verre de sang à chaque fois, au dire même de la malade. Puis surviennent intercurremment des points de côté, de la diarrhée. La fièvre est continue; les crachats sont abondants, les sueurs nocturnes sont cependant rares.

Malgré le traitement aseptique employé, le processus ne peut être arrêté et la malade meurt dans le marasme.

La lésion était localisée au côté droit. Elle donnait lieu à un bruit de souffle persistant aux deux temps et qui nous avait fait penser à l'existence d'une caverne considérable, malgré l'absence de gargouillement. La bronchophonie était intense. La nécropsie nous montra un poumon droit entièrement farci avec quelques petites cavernules au sommet. La partie supérieure du poumon gauche commençait également à s'ensemencer.

Observation XIII

M... (Georges), né à Bordeaux, âgé de dix-huit ans, fabricant de caisses, entre à l'hôpital le 25 septembre 1887, salle 12, n° 38.

Antécédents héréditaires : père mort d'hémorrhagie cérébrale; mère morte phtisique et frères bien portants.

Pas d'antécédents personnels.

Depuis mars 1886, M... se plaint de tousser, principalement la nuit. Dès cette époque, apparaissent des sueurs nocturnes avec frissons passagers dans la journée. En mai 1886, une hémoptysie, qui dure trois jours, l'oblige à s'arrêter. Il se plaint aussi d'avoir eu à cette époque de grandes faiblesses et une fièvre presque continuelle. Quelques jours après, nouvelle hémoptysie. De ce fait le malade entre salle 14. Par suite de nécessités de service, il passe à la salle 1re où il est repris d'hémoptysies qui durent deux jours et de fièvre. Au bout d'un mois et demi (7 juin 1886), il sort amélioré et va passer cinq mois chez lui.

Le 1er novembre, nouvelle hémoptysie qui dure trois jours.

Le 15 novembre il rentre salle 14 et y reste jusqu'au 1er janvier 1887. A cette époque, il sort de nouveau et se trouve assez bien pour reprendre son travail.

En février, la toux augmente, l'appétit devient nul; la fièvre le reprend pendant la nuit; cette fièvre s'accompagne de sueurs profuses. Il revient à l'hôpital, y reste un mois et demi, en ressort un peu amélioré, part pour chez lui où il fait un séjour de trois semaines et nous revient salle 12, vers le mois de mai.

Cette nouvelle poussée dure deux mois environ. Le malade, de nouveau amélioré, sort, reste dehors quinze jours et rentre de nouveau à la fin de juillet pour une nouvelle poussée.

Sorti le 15 septembre, il rentre le 25.

A ce moment, la fièvre est violente, l'anorexie totale; les sueurs sont profuses.

L'état général s'améliorant, le malade, se trouvant mieux, sort de l'hôpital (novembre 1887).

Observation XIV

M... (Charles), né à Escource (Landes), âgé de trente-sept ans, garçon de laboratoire, entre à l'hôpital le 5 décembre 1887, salle 13, n° 6.

Pas d'antécédents héréditaires.

La maladie a débuté au mois de septembre dernier par une bronchite peu sévère. Le malade se plaignait de fièvre survenant le soir, de douleurs rétro-sternales, d'une expectoration peu abondante, sans hémoptysies (1re poussée).

En octobre, se trouvant mieux, le malade entre en régie dans les bureaux du Midi; mais la fatigue l'oblige, au bout d'un mois, à quitter ce travail. Il raconte lui-même qu'il n'a cessé de travailler que parce qu'un point de côté intense l'en empêchait (2e poussée). La fièvre le reprend alors; surviennent des sueurs nocturnes avec points de côté à gauche. La fièvre est pseudo-continue avec exaspération vespérale. Obligé de garder constamment le lit (décembre 1887), il entre à l'hôpital.

Au 22 janvier 1888, jour de notre examen, l'ensemencement n'a fait que s'accentuer de jour en jour.

Le poumon gauche est ensemencé dans toute sa hauteur, présente des cavernules au sommet en avant et en arrière. Le poumon droit présente quelques râles sous-crépitants de volume moyen; l'expiration est légèrement soufflante; mais les quatre cinquièmes de son étendue sont absolument sains et permettent une respiration suffisante.

9 mars. L'état général n'a fait qu'empirer: l'amaigrissement et l'affai-

blissement s'accentuent; la fièvre est continue; les sueurs baignent le malade. Il est à craindre que cette deuxième poussée ne soit la dernière.

Donc, en résumé, il n'y a pas eu chez ce malade d'accalmie sérieuse entre les poussées et l'invasion tuberculeuse a continuellement poursuivi son œuvre depuis la première atteinte.

Observation XV

D... (Pierre), né à Dôme (Dordogne), âgé de vingt et un ans, colporteur, entre à l'hôpital le 24 décembre 1887, salle 13, n° 27.

Antécédents héréditaires et personnels: nuls; mais sa vie est pleine de fatigues qui vont jusqu'au surmènement.

Le début de son mal remonte au mois de juin 1887. Il est caractérisé par de la toux, de l'expectoration, de la fièvre, de la lassitude et un état spécial de l'estomac dû à quelques excès alcooliques.

Telle est la première poussée, qui dura près d'un mois.

Au mois d'août 1887, il est repris d'une nouvelle poussée, caractérisée par les mêmes phénomènes, mais compliquée d'un état dyspeptique plus sérieux, dû toujours à son alcoolisme.

Au mois de septembre, se trouvant mieux, la poussée terminée, il reprend son métier de colporteur. Les mois d'octobre et de novembre se passent bien.

A la fin de novembre, troisième poussée; il est pris de frissons; la fièvre est presque continue, avec exacerbations le soir; toux, hémoptysies. Le malade est obligé de s'arrêter successivement dans sa tournée, à Bergerac, à Castillon; il peut enfin gagner Bordeaux où il nous arrive à l'hôpital, en pleine poussée.

A son entrée, 24 décembre 1887, le malade présente: une fièvre intense, une toux excessivement fréquente, une expectoration de moyenne abondance, des sueurs profuses pendant la nuit.

A l'examen de la poitrine, nous constatons un envahissement d'environ la moitié supérieure du poumon droit, et un commencement d'ensemencement du poumon gauche, mais de peu d'étendue.

Après huit jours de séjour à l'hôpital, la fièvre baisse; le malade entre dans une période d'accalmie.

A cette période, nous constatons (3 janvier 1888) une amélioration relative, la diminution de la fièvre, des velléités d'appétit. Le malade peut à ce moment se lever et aller à la salle de pulvérisations où il subit un traitement par les vapeurs d'acide fluorhydrique. L'appétit a repris. Mais au bout d'une dizaine de jours, cette période d'accalmie fait place au processus déjà connu chez lui (4e poussée).

La fièvre revient, la toux et l'expectoration augmentent. Il n'y a plus de répit.

A l'auscultation, on constate les progrès d'une poussée de miliaire aiguë qui s'empare de la presque totalité du poumon gauche, et finit d'envahir le côté droit qui avait été le premier atteint. La fièvre ne cesse ni jour ni nuit.

Le malade a donc présenté jusqu'ici quatre poussées et nous avons toute crainte que ce ne soit la dernière.

En somme, nous remarquons sur ce malade un caractère spécial de l'affection. Chez lui, en effet, les poussées se sont précipitées ; les intervalles de repos ont été très courts et la déchéance organique très rapide. La raison en est non seulement dans le mal lui-même, mais dans ce fait que ce malade, avide de gain, ambitieux, n'a pas reculé devant les fatigues extrêmes d'un métier ordinairement pénible et dès le début, au-dessus de ses forces.

Observation XVI

M... (Jean), plâtrier, âgé de trente-deux ans, né à Champagne (Charente), entre à l'hôpital le 3 février 1888, salle 13, n° 7.

Antécédents héréditaires : nuls.

Antécédents morbides : il y a six ans, le malade a eu une pleurésie gauche qui a duré un mois et demi. Depuis, il ne s'est jamais complètement rétabli. A peu près toutes les trois semaines, il est forcé de s'arrêter par suite de bronchites.

L'année dernière, en février, le malade subit une deuxième poussée, caractérisée par un point de côté gauche, de la toux, de la fièvre, des hémoptysies. A l'hôpital de Libourne, on lui met des points de feu.

En octobre 1887, troisième poussée, caractérisée par de nouvelles hémoptysies. Il ne peut pas reprendre complètement son travail depuis cette époque.

En janvier 1888, il est tout à fait obligé de s'arrêter; il tousse et crache beaucoup; il est couvert de sueurs et a constamment la fièvre.

Il a donc eu quatre poussées, dont la première remonte à 1882. Les autres sont beaucoup plus rapprochées les unes des autres, puisqu'elles n'ont demandé qu'un an pour se manifester.

Chacune d'elles, au dire du malade, aurait duré environ un mois.

Examen le 29 février. — La conformation du thorax est normale.

La palpation est douloureuse sous la clavicule gauche.

La percussion est normale en avant, sauf dans le tiers supérieur gauche.

Le poumon gauche est en effet ensemencé dans son tiers supérieur : il présente de la dureté aux deux temps, des râles secs et un souffle caverneux bien localisé au milieu du premier espace intercostal. Un peu plus bas, la respiration est obscure; on trouve des râles sous-crépitants disséminés. Le poumon droit au contraire, sauf quelques râles sibilants au sommet, respire doucement et ne présente ni râles ni induration.

b) **Poussées multiples; forme torpide.**

Observation XVII

M... (Paul), né à Poitiers (Vienne), âgé de trente-quatre ans, brossier, entre à l'hôpital le 28 janvier 1888, salle 13, n° 31.

Antécédents héréditaires : deux sœurs mortes de la poitrine.

Malade depuis douze ans, cet homme crache du sang tous les hivers; il attribue du reste ces hémoptysies périodiques à sa profession.

La première atteinte ne l'a pas empêché de continuer son travail. A cette époque (1876), il souffre d'un point de côté double avec douleurs s'exagérant à la pression, fièvre quotidienne vespérale durant deux ou trois heures, sueurs nocturnes abondantes. Cette attaque, comme il dit lui-même, dure environ trois mois (1re poussée).

Un an après (1877), il rechute (2e poussée) et présente une série de poussées dont les intervalles ne sont pas très marqués dans son souvenir.

Le malade nous dit avoir perdu, durant cette période, 10 à 12 livres de son poids. Pendant tout ce temps, il est obligé de suspendre tout travail.

L'accalmie a duré quatre ans.

Il y a sept ans (1881), troisième poussée ayant duré environ deux mois, pendant l'hiver. Le malade est tout à fait obligé de garder le lit. Il a cette fois des hémoptysies, sans point de côté, une fièvre continue avec exacerbation vespérale et des sueurs noctures abondantes.

La poussée terminée, il reprend ses occupations et l'accalmie dure trois ans.

En 1884, quatrième poussée. Le malade a été pris pendant quinze jours de fièvre continue, mêmes phénomènes de toux, oppression, etc... Pas d'hémoptysie.

En 1886, il a perdu sa femme et son enfant. A la suite de ces chagrins, il tombe de nouveau malade, entre à l'hôpital de Poitiers (5e poussée) et y reste trente-trois jours. La voix se prend; la fièvre, les hémoptysies, les sueurs nocturnes se montrent de nouveau. Le malade sort néanmoins de

l'hôpital avant d'être guéri, pour reprendre son travail qu'il n'a plus quitté jusqu'au 27 janvier 1888, jour de son entrée à Saint-André.

Cette fois-ci, l'envahissement a eu lieu par de la toux, de légères hémoptysies. Le malade est apyrétique.

Cette observation nous a paru intéressante par le nombre de poussées de l'envahissement tuberculeux, dont les époques et les symptômes sont restés absolument nets dans l'esprit du malade. Le cobaye inoculé par son crachat devient tuberculeux.

III

Forme pleurale.

Observation XVIII

L... (François), vingt et un ans, journalier, né à Saint-Quentin-de-Baron (Gironde), entre à l'hôpital le 30 septembre 1887.

Antécédents héréditaires : absolument inconnus.

Antécédents personnels : à quatorze ans, double otite externe suppurée ayant laissé un peu de surdité ; adénite cervicale suppurée.

Ce jeune homme est malade depuis mai 1887. Chaque matin, il a eu de la fièvre avec sueurs et toux. Ni hémoptysies, ni points de côté. Il s'amaigrit, perd ses forces, est obligé de garder le lit et se décide à entrer à l'hôpital (1re poussée).

A ce moment (30 septembre 1887), la toux et l'expectoration sont rares ; le malade se plaint de douleurs vagues du côté droit de la poitrine ; la fièvre est peu intense, mais le malade, de plus en plus amaigri, est très essoufflé. L'auscultation du poumon droit dénote des râles très fins dans la moitié supérieure ; on entend de plus un souffle d'induration avec prolongement à l'expiration. Le côté gauche est sain.

Le 15 octobre, il est amélioré, et à tel point qu'il sort le 18, mais pour rentrer le 25, parce qu'il est sans force et qu'il n'a pu travailler (2e poussée).

État pulmonaire à sa rentrée : râles sous-crépitants à l'inspiration, vibrations thoraciques et bronchophonie exagérées à droite. Le poumon gauche est toujours sain.

Le 31 octobre, il se plaint de transpirer la nuit. Pas de frisson vespéral.

Le 6 novembre, les râles ont diminué, l'état général est meilleur ; le malade a bonne mine et mange bien. Le sommeil est bon. Les râles ont beaucoup diminué. L'expectoration est nulle, mais le malade transpire

encore la nuit. En arrière et en haut, à droite, nous entendons un souffle d'induration, probablement dû à un commencement d'état scléreux; nous rejetons l'hypothèse d'une poussée d'infiltration tuberculeuse qu'aurait précédée et accompagnée de la fièvre. A cette date, en effet, le malade est absolument apyrétique (accalmie).

Le 12 novembre, le malade a des frissons vespéraux (3e poussée). La nuit, il a des sueurs profuses. Sa fièvre prend le type continu avec exacerbation vespérale *(remittent fever)*. L'appétit est diminué.

Le 25 novembre, nouvelle accalmie. La fièvre, la toux, l'expectoration ont diminué. Les râles ont presque disparu à droite et sont remplacés par une respiration soufflante aux deux temps.

Le 29, le malade ne se lève plus. La fièvre est constante (4e poussée), l'appétit est nul. Les râles sont revenus plus nombreux, le bruit de souffle d'induration plus marqué.

Le 3 décembre, le malade est toujours ensommeillé; la fièvre, la toux, l'expectoration ont diminué. L'auscultation dénote des râles sous-crépitants à droite. La poussée a pris fin.

Le 14 janvier 1888, le malade est pris de pleurésie droite. La fièvre vespérale est bien peu marquée, mais elle continue. La sueur matutinale est presque nulle.

Le malade, à cette époque, présente tous les degrés d'un envahissement tuberculeux continu; il n'a cependant pas les signes de la septicémie terminale.

Le 26 janvier, une ponction thoracique est faite.

Le 27 février, le malade va beaucoup mieux. Il est moins ensommeillé. L'œil est vif, le teint rosé. L'appétit n'a pas repris. Il a constamment la fièvre, sans en avoir conscience.

Observation XIX.

G... (Marie), âgée de vingt ans, née à Bure (Hautes-Pyrénées), cuisinière, entre à l'hôpital le 8 février 1888, salle 4, n° 11.

Antécédents : nuls.

En janvier 1887, cette jeune fille a été atteinte de points de côté siégeant à droite, de frissons irréguliers, de malaise général et de fièvre; elle a lutté contre cet état morbide de janvier à mai. A cette époque (1er mai), elle se voit obligée d'entrer à l'hôpital. Elle est amaigrie, elle a de la fièvre, elle souffre du côté et se plaint d'une grande oppression, mais elle ne souffre pas. L'attention du chef de service qui la soigna à cette époque, étant

surtout portée vers l'état général, on lui fit donner des toniques, comme base de traitement. On lui appliqua trois vésicatoires qui n'empêchèrent pas le point de côté de persister. Elle reste à l'hôpital du 1er mai au 15 juin. Elle sort à ce moment du service, sans être améliorée, et ayant perdu 16 livres de son poids, pour aller chez elle, dans les Hautes-Pyrénées, près de Lannemezan. Là elle est soumise à un traitement diététique, composé de lait et d'œufs, pendant trois mois et demi. Elle ne se remet cependant pas et vers la fin du mois de septembre, la toux arrive avec des hémoptysies qui durent une huitaine de jours. Elle revient à Bordeaux et entre à l'hôpital le 11 octobre. Elle est obligée cette fois de garder constamment le lit. La toux est devenue plus fréquente. Le point de côté droit et la gêne respiratoire persistent; l'expectoration est abondante. Ce deuxième séjour dure pendant le mois d'octobre et de novembre. Les sueurs sont profuses et la fièvre pseudo-continue. Cette deuxième poussée se termine vers la fin de l'année.

Elle sort à cette époque un peu améliorée. mais elle tousse néanmoins continuellement. Le mois de janvier 1888, de même qu'octobre 1887, se passe en accalmie, mais elle rentre à l'hôpital en février (salle 4).

Examinant alors la malade (8 février), nous constatons que la palpation est douloureuse à droite. A la percussion, le côté gauche est sain, mais le côté droit présente en avant de la submatité dans toute son étendue. La sonorité est revenue dans l'aisselle droite. En arrière, le quart supérieur présente de la submatité. A l'auscultation, la respiration est dure aux deux temps, un peu soufflée à l'expiration, avec quelques légers râles discrets et disséminés dans toute la hauteur du poumon droit. De plus, il y a du même côté une bronchophonie énorme.

En arrière, la respiration est dure et sèche, sans râles à droite, puérile à gauche.

En résumé, cette malade a pour caractéristique d'avoir eu une pleurésie de tout le côté droit, avec épaississement de la plèvre, gêne d'expansion du poumon de ce côté, ensemencement probable mais non encore certain du sommet de ce côté.

Observation XX

P... (Jules), né à Saint-Denis-en-Val (Loiret), âgé de dix-neuf ans, peintre, entre le 23 février 1888, salle 13, lit 28.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents morbides : de cinq à huit ans, il a eu successivement la rou-

geole, une bronchite, la fièvre typhoïde. De plus, entre-temps, il a eu des rhumes fréquents.

De huit à douze ans, sa santé se maintient bonne.

De douze à seize ans, tous les hivers, il souffre de bronchites.

En 1885, nouvelle bronchite qui le force à entrer à l'hôpital de Chartres. Il en sort non guéri au bout de vingt-quatre jours. Sa santé reste chancelante jusqu'à l'hiver de 1886-87; à cette époque, une pleurésie l'oblige à garder le lit.

En été 1887, nouvelle atteinte : il est pris de malaise général qu'il ne définit pas très bien lui-même; quoique très fatigué, il continue à travailler; mais, cet état s'aggravant, il entre à l'hôpital le 23 février 1888.

Il nous raconte alors que, depuis le 1er février 1888, il a eu trois hémoptysies, que tous les soirs, durant une demi-heure environ, il est pris de frissons suivis d'un stade de chaleur, que la nuit il sue abondamment.

L'examen pratiqué à cette époque donne : à la percussion, un peu de submatité aux sommets; l'auscultation ne dénote que de l'expiration soufflée.

Le malade est mis en observation. Le 8 mars, un nouvel examen nous indique un ensemencement du poumon gauche. Mais il est à noter que, contrairement à ce qui se passe d'ordinaire, le poumon s'ensemence par la base.

L'auscultation donne en avant et en arrière des rhonchus et des sibilus sans râles sous-crépitants. Les plèvres sont entièrement dépolies. Le malade se plaint de douleurs vagues attribuées à des adhérences pleurales qu'il indique sous le nom de tiraillement. Les vibrations thoraciques ont augmenté. Il y a de la bronchophonie.

Observation XXI

C... (Joseph), né à Saint-Sever (Landes), âgé de vingt et un ans, journalier, entre à l'hôpital le 15 février 1888, salle 13, n° 39.

Antécédents héréditaires : Mère morte tuberculeuse; père mort d'hémorrhagie cérébrale.

Pas d'antécédents personnels.

L'affection remonte au mois de mars 1886. Le malaise général et la toux dont il se plaignait ne l'empêchaient pas de travailler. Mais en février 1887, il est obligé d'entrer à l'hôpital (salle 12), pour une pleurésie droite qui guérit au bout d'un mois et demi. Il a pu reprendre son travail aussitôt sa sortie et il l'a continué pendant trois mois. Cependant la toux ne cessait pas. A la suite de fatigues occasionnées par le travail, il rentre à l'hôpital (salle 16), où on lui met des points de feu (deuxième poussée, septem-

bre 1887). Il reste environ un mois à l'hôpital, en sort au mois d'octobre et va passer trois mois chez lui. Bien qu'amélioré, il souffre encore de dyspnée. L'affaiblissement continue, mais il y a accalmie dans la poussée.

En janvier 1888, il est repris de fièvre, de sueurs nocturnes, et est obligé de garder le lit. Une deuxième pleurésie (troisième poussée) le force à rentrer à Saint-André, où il est admis (salle 15). Il sort non guéri au bout de huit jours pour des raisons particulières et, ne pouvant reprendre son travail, il rentre six jours après (salle 13.)

Examen le 5 mars 1888 : à l'inspection, le côté droit est un peu plus aplati que le gauche. La percussion donne de la matité dans toute l'étendue du poumon droit, sauf depuis la clavicule jusqu'au troisième espace intercostal.

A l'auscultation, la partie supérieure du poumon droit donne de l'expiration soufflante et quelques râles disséminés et rares. Dans le reste de ce côté, la respiration est normale. Elle est puérile à gauche, sans râle.

Il existe un peu de bronchophonie. En arrière et à droite, la respiration est soufflante, courte et sans râles. La bronchophonie est extrême.

A gauche et en arrière, la respiration est puérile et normale.

Phlegmon pulmonaire.

Observation XXII

L..., employé des hospices, cinquante-deux ans, d'une très belle constitution, tombe malade en novembre 1886. Sa maladie est caractérisée par des frissons, de la toux, un point de côté gauche, des crachats muqueux d'abord, sanguinolents ensuite.

L'examen de la poitrine révèle une broncho-pneumonie gauche. La marche du mal a un caractère si particulier qu'il attire vivement l'attention; à mesure que la bronchopneumonie se résout à la partie inférieure du poumon gauche, elle gagne la partie moyenne, qui guérit à son tour, et enfin se localise au *sommet*. Une série de vésicatoires est appliquée sur ce côté qui guérit d'une façon complète. L'ensemble de ces phénomènes dure un mois.

Une période de véritable convalescence survient qui dure également environ un mois.

Vers le commencement de janvier 1887, il est repris de frissons, de fièvre, de toux et de douleurs vagues et disséminées dans le côté droit. La localisation du mal commence encore par la base du poumon droit et suit une

marche ascendante dans tout ce côté jusqu'au sommet. Cette évolution dure environ deux mois. Comme dans le poumon gauche, l'oreille et le doigt suivent la marche des noyaux d'induration de broncho-pneumonie. A l'aide d'une série de vésicatoires posés en face des points de matité, de submatité, de souffle, la résolution s'établit dans les trois quarts inférieurs de ce poumon. A ce moment, les forces générales s'améliorent, le malade se nourrit mieux; tout s'est amendé, les crachats spéciaux ont disparu, sont devenus muqueux; la toux a considérablement diminué.

A ce moment (mars 1887), la scène change d'aspect. Le malade est pris d'un gros frisson très intense; il a froid, tremble, claque des dents. Une douleur très vive traverse d'avant en arrière le côté droit de la poitrine. Une zone de matité se prononce davantage dans cette partie du poumon où la broncho-pneumonie ne s'était pas encore résolue. A l'auscultation, dans les premiers jours de ce nouvel état, la respiration est obscure au point d'être à peine perceptible. Trois jours après, un frisson nouveau, aussi intense, apparaît en même temps qu'une détermination douloureuse, occupant depuis la clavicule jusqu'au bord supérieur de la quatrième côte. A ce moment, la percussion donne une matité à peu près absolue. Pas d'élasticité thoracique. L'oreille perçoit du souffle mêlé de gargouillement et du tintement métallique. Le lendemain et les jours suivants, une cavité considérable témoigne de sa présence par du gargouillement plus prononcé, du souffle caverneux, amphorique; tous les matins, le malade a des vomiques d'un pus abondant, d'un blanc crémeux, tout à fait semblable au pus bien lié d'un abcès chaud. A chaque inspiration, dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, on voit se déprimer la peau, indiquant la pression atmosphérique; à l'expiration, le phénomène inverse a lieu et on voit saillir les deuxième et troisième espaces. On sent donc à l'œil, comme au doigt, que la partie supérieure du poumon droit est creusée d'une vaste cavité pleine de pus, comme le prouve la grande quantité de pus expectoré.

L'ouverture de l'abcès, décidée et pratiquée, donne passage à une grande quantité de pus. On s'assure de la grande capacité de cette cavité: le malade succombe deux jours après l'opération.

Nous citons cet exemple comme broncho-pneumonie à forme *ambulante* qui s'est résolue à gauche et terminée à droite par un vaste abcès. Six examens des crachats n'ont donné aucun résultat au point de vue tuberculeux.

Nous ne relevons de ce fait que le point important du processus et de caractère particulier qu'ont pris vers la fin de la maladie l'intensité et la durée des frissons qui précédèrent la suppuration.

TROISIÈME PARTIE

CONCLUSIONS

Il ressort de notre travail que : 1° La phtisie pulmonaire n'est pas une maladie simple. Lorsqu'on compare la première avec la dernière partie de son processus, on y trouve des différences cliniquement très sensibles.

2° La phtisie procède par envahissements successifs, séparés par des intervalles d'améliorations relatives, suivant les sujets et les milieux.

3° Le clinicien peut distinguer l'envahissement tuberculeux de la fièvre septique par la période de la maladie, les caractères propres de la fièvre et la coïncidence de cette fièvre avec l'état cavitaire du poumon tuberculeux.

4° A une période avancée, la poussée tuberculeuse, la fièvre de suppuration, la fièvre septique forment un tableau où les traits personnels des trois processus se confondent et n'offrent au clinicien aucun moyen de les distinguer, ce qui d'ailleurs serait sans grande utilité pratique.

5° La phtisie est donc un état simple d'abord, complexe ensuite. L'effort des cliniciens et des nosologistes doit tendre à découvrir quelles sont les virulences qui viennent s'ajouter à la maladie première. Il faut chercher si la fièvre septique est le produit direct de poisons solubles dérivés de la fonte

caséeuse ou purulente; ou l'invasion, par les plaies du poumon, de nouveaux organismes pathogènes venus de l'air et ajoutant leur action au processus tuberculeux.

Le but éloigné de cette thèse est de signaler ce *desideratum* qui nous paraît un sujet digne d'études.

Vu, bon à imprimer :

Le Président de la thèse,

Dr A. PITRES.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 14 mars 1888.

Le Recteur,

H. OUVRÉ.

Vu :

Le Doyen,

Dr A. PITRES.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

N. Guéneau de Mussy. — *Leçons sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire*, 1860.

Coze et Feltz. — *Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et sur l'état du sang dans les maladies infectieuses*, 1869.

Feltz. — *Revue médicale de l'Est*, 15 avril 1879.

Tédenat. — *Septicémie*. Thèse de Lyon, 30 juillet 1879.

Tyndall. — *Les Microbes*, trad. par Dollo, 1880.

Perret. — Th. d'agrég. *De la Septicémie*.

Beltzow. — *Zur Frage der Microorganismen bei Pyoemie* (*Centralblatt für d. med. Wissenschaft*, n° 40, 1881).

H. Martin. — *Recherches sur les propriétés infectieuses du tubercule* (in *Archiv. Phys.*, 1881).

Jaccoud. — *Curabilité et traitement de la phtisie*, 1881.

Stemberg. — In *Americal Journal of med. Sciences*, p. 69, 1882.

Duclaux. — *Ferments et maladies*.

Rolland. — *Fièvre de résorption des phtisiques*. Th. de Lyon, juin 1884.

Truchot. — *Septicémie érysipélateuse*. Th. de Lyon, 1884.

A. Moussous. — *De la mort chez les phtisiques*. Th. d'agrég., 1886.

A. Salis. — *Des inoculations tuberculeuses chez le lapin et le cobaye*.

Bordeaux. — Impr. G. Gounouilhou, rue Guiraude, 11